



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

Características endoscópicas y patológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del Hospital Luis N. Saenz PNP desde enero 2008 - diciembre 2013

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Gastroenterología

AUTOR

Lilian Brenda Parillo Durand

LIMA – PERÚ
2014

Dedicado a Joel y Matías solo con su apoyo y comprensión logre concluir este trabajo.

Agradecimiento a los asistentes y residentes del servicio
de gastroenterología del hospital Luis N. Sáenz, por sus
enseñanzas y su amistad.

INDICE

Resumen.....	04
Abstract.....	05
I CAPITULO: INTRODUCCION.....	06
II CAPITULO PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO.....	07
2.1 planteamiento del problema.....	07
2.2 Antecedentes del problema.....	07
2.2.1 Antecedentes Internacionales.....	07
2.2.2 Antecedentes nacionales.....	08
2.3 Marco Teórico.....	08
2.4 Objetivos de la investigación.....	12
2.4.1 Objetivo general.....	12
2.4.2 Objetivo específico.....	13
III CAPITULO METODOLOGIA.....	14
3.1 Tipo de estudio:.....	14
3.2 Diseño de investigación:.....	14
3.3 Objeto de estudio.....	14
3.3.1 Universo de estudio.....	14
3.3.2 Población de estudio.....	14
3.3.4 Muestra.....	14
3.4 criterios de estudio.....	14
3.4.1 criterios de inclusión.....	14
3.4.2 Criterios de exclusión.....	14
3.5 variables de estudio.....	14
3.5.1 variables dependientes.....	14
3.5.2 variables independientes.....	15
3.5.3 Variables intervinientes.....	15
3.6 Operacionalización de variables.....	16
3.7 Técnica y método del trabajo.....	18
3.8 Tareas específicas para el logro de resultados.....	18
3.9 Procesamiento y análisis de datos.....	18
IV RESULTADOS.....	19
V DISCUSION.....	27
VI CONCLUSIONES.....	30
VII RECOMENDACIONES.....	31
VIII REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	32
IX ANEXOS.....	37
9.1 Definición de términos.....	37
9.2 figuras y gráficos.....	38
9.3 Ficha de recolección de datos.....	40

RESUMEN

En el Perú el cáncer gástrico constituye la cuarta neoplasia en frecuencia y la segunda en mortalidad según GLOBOCAN 2012, siendo el principal factor la infección crónica por *helicobacter pylori*, sin embargo existen reportes contradictorios, siendo considerado un enigma en ciertas poblaciones en las cuales las infecciones por la bacteria constituyen más del 80 % sin embargo la prevalencia de cáncer gástrico es muy baja. Entonces podría ser considerado un co-carcinógeno, así mismo la interacción entre el hospedero (el polimorfismo de la IL1b) y la infección (el tipo de *helicobacter pylori*) podría influenciar en las diferencias encontradas. El cáncer gástrico en nuestra población es una patología frecuente de la cual no existen datos en la institución para tomar las medidas preventivas y detección temprana por lo cual es necesario evaluar las características de presentación del cáncer gástrico para identificar los factores y a la población de riesgo con lo cual se podría disminuir la mortalidad y morbilidad de la población policial.

Se evaluó las características endoscópicas y patológicas del cáncer gástrico del servicio de gastroenterología del hospital Luis N. Sáenz entre 2008 y 2013, la incidencia y prevalencia, características demográficas, tipo de presentación endoscópica, localización endoscópica, tipo histológico, presencia de *helicobacter pylori* y de metaplasia intestinal entre ellos completa e incompleta en las biopsias tomadas por endoscopia digestiva. Se revisó el libro de informes endoscópicos se consideró los diagnósticos de cáncer gástrico, y solo se incluyó a la base de datos, aquellos con diagnóstico histológico confirmatorio. Es un estudio observacional retrospectivo transversal, el procesamiento de datos se realizó con el programa estadístico STATA 12.0, los datos fueron procesados y analizados.

Resultados: Se revisó 13439 endoscopias, se identificó 154 casos con diagnóstico endoscópico de cáncer avanzado, confirmado patológico 92 casos de adenocarcinoma. Se encontró prevalencia de 0.82%, incidencia de 0.55% en 2011 y 1.11% en 2010, sexo masculino se presentó 62%, femenino 38%, edad menor de 55 años 16%, en mayor a 76 años 42%, este último estadísticamente significativo con cáncer gástrico tipo intestinal; pacientes en retiro 66,3%, actividad 31%; suboficiales 88%, oficiales 12%; condición titular 48%, cónyuge 14%, padres 35%; presentación endoscópica Borrmann III 57%, II 16,3%, IV 15%, V 7,6 %, I 3,3%; presentación distal 8 v más frecuente que la proximal, el tipo histológico intestinal 75% del total de casos, *helicobacter pylori* presente en 50 % casos, metaplasia intestinal en 40 % de casos de cáncer gástrico, ambos estadísticamente significativos con cáncer tipo intestinal; 48 % y 49 % de asociación respectivamente.

Conclusiones: prevalencia de cáncer gástrico 0.82 %, incidencia 0.7 % en promedio, más frecuente en sexo masculino, edad más frecuente mayor de 76 años, población en retiro, suboficiales y titulares; presentación endoscópica más frecuente fue Borrmann III, el tipo histológico más frecuente el tipo intestinal, la presencia de *helicobacter pylori* y metaplasia intestinal incompleta fue asociado a cáncer tipo intestinal.

Palabras claves: cáncer gástrico, metaplasia intestinal, *helicobacter pylori*

ABSTRACT

In Peru, gastric cancer is the fourth neoplasia in frequency and the second in mortality according GLOBOCAN 2012, the main factor chronic infection with helicobacter pylori, but there are conflicting reports, being considered an enigma in certain populations where infections by the bacteria constitute more than 80% but the prevalence of gastric cancer is very low. Then it could be considered a co-carcinogen, also the interaction between the host (IL1b polymorphism) and infection (the type of helicobacter pylori) may influence the differences found. Gastric cancer in our population is a common condition in which there are no data on the institution to take preventive measures and early detection so it is necessary to evaluate the characteristics of presentation of gastric cancer to identify factors and risk population which could reduce mortality and morbidity of police population.

Endoscopic and pathologic gastric cancer hospital gastroenterology service N. Luis Sáenz between 2008 and 2013 features, incidence and prevalence, demographics, type of endoscopic presentation, endoscopic localization, histological type, presence of helicobacter pylori and evaluated intestinal metaplasia including complete and incomplete in biopsies taken by endoscopy. Book reports are reviewed endoscopic diagnoses of gastric cancer was considered and included only the database, those with confirmed histological diagnosis. It is a retrospective cross-sectional observational study, data processing was performed using STATA 12.0 statistical software, data were processed and analyzed.

Results: 13439 endoscopies were reviewed, 154 cases with endoscopic diagnosis of advanced cancer pathology confirmed 92 cases of adenocarcinoma was identified. Prevalence of 0.82%, incidence of 0.55% in 2011 and 1.11% in 2010, male was presented 62%, female 38%, age less than 55 years 16%, more than 76 years 42%, the latter statistically significant was found intestinal type gastric cancer; 66.3% patients in retirement, 31% activity; 88% NCOs, officers 12%; Holder condition 48%, 14% spouse, parents, 35%; endoscopic presentation Borrmann III 57%, 16.3% II, IV 15% V 7.6%, 3.3% I; 8 v distal presentation more common than proximal, intestinal histology 75% of cases, helicobacter pylori in 50% cases, intestinal metaplasia in 40% of cases of gastric cancer, both statistically significant intestinal cancer type; 48% and 49% respectively association.

Conclusions: Prevalence of gastric cancer 0.82%, incidence 0.7% on average, more common in males, increased most frequent age 76, retired people, noncommissioned officers and holders; Endoscopic most common presentation was Borrmann III, the most common histological type the intestinal type, the presence of helicobacter pylori and incomplete intestinal metaplasia was associated with intestinal type cancer.

Keywords: gastric cancer, intestinal metaplasia, helicobacter pylori

CAPITULO I: INTRODUCCION

El cáncer gástrico a pesar que en las últimas décadas presenta una tendencia mundial a disminuir, aun representa un problema de salud pública en el mundo en especial en países en desarrollo como el Perú, a nivel global se ve un incremento progresivo en la incidencia del cáncer proximal a diferencia del distal, la presencia de *Helicobacter pylori* en su carcinogénesis aun no es concluyente, hay heterogeneidad en los resultados por regiones y dentro de un mismo país, los programas de erradicación no han logrado ser un factor protector del cáncer gástrico. El cáncer de estómago tiene pobre pronóstico y la sobrevivencia a 5 años solo llega a 20 % en estadios avanzados, los programas de detección temprana podrían disminuir la mortalidad pero aún es muy costoso para los programas de salud pública. Por lo cual es necesario evaluar los resultados epidemiológicos del cáncer gástrico en nuestra población para establecer estrategias de prevención primaria.

El cáncer gástrico en nuestra población una patología frecuente de la cual no existen datos en la institución para tomar las medidas preventivas y detección temprana por lo cual es necesario evaluar las características de presentación del cáncer gástrico para identificar los factores y a la población de riesgo con lo cual se podría disminuir la mortalidad y morbilidad de la familia policial y evitar los altos costos del tratamiento en estadios avanzados que acarrea la institución del Ministerio de Interior.

CAPITULO II: PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

2.1 Planteamiento del problema

¿Cuáles son las características endoscópicas y patológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del hospital Luis N. Sáenz entre Enero 2008 – Diciembre 2013?

2.2 Antecedentes del problema:

2.2.1 Antecedentes internacionales

De acuerdo al Globocan 2012, por la agencia de investigación en cáncer, se evalúa la incidencia mundial de cáncer gástrico, el cual es la quinta neoplasia en el mundo luego del de pulmón, mama, cáncer colorrectal y próstata, con casi un millón de nuevos casos ocurridos en el 2012, esto representa un cambio sustantivo respecto a 1975 en el cual era la primera neoplasia a nivel mundial. Más del 70 % ocurren en países en desarrollo con mayor frecuencia en varones, y la mitad del total ocurre en el este de China. El cáncer de estómago es la tercera causa de muerte en ambos sexos a nivel mundial (723 000 muertes 8.8 %). Niveles de mortalidad más altos se presentan en ambos sexos en Europa central, del este y en América central y del sur (1).

En un estudio realizado por Balkrishna B. en 2008 en la India en la cual evalúa la tendencia del cáncer gástrico en diferentes ciudades desde 1982 hasta 2003 muestra una disminución en su incidencia de alrededor de 2.4 % anual, pero con mucha variación entre ellas. La caída más evidente se presenta en el grupo femenino. Aparentemente la disminución se ve atribuida a la mejora de los estándares de vida, lo cambios de hábito alimentarios (2), otro estudio realizado por Blot et al. Presentado en 1991 en Estados Unidos se evidencia el cambio de incidencia del cáncer gástrico respecto al adenocarcinoma proximal versus el distal a favor del primero, el cual se ve un progresivo incremento desde 1976, mientras que el cáncer células escamosas de esófago permanece estable, a predominio del sexo masculino, este cambio es relacionado a la obesidad y al reflujo gastroesofágico. (3)

En un estudio realizado por Parkin en el 2010 en el cual evalúan la tendencia de cáncer gástrico en 5 continente desde 1992 hasta 2002, se evalúa en Latinoamérica la incidencia por edad de cáncer gástrico, en Brasil se evidencia que a los 50 años se incrementa la incidencia a 31.4 sobre el promedio mundial de 19.6/100000 hab. (4), según Torres et al. En el 2013 en América latina la carga de cáncer gástrico es vista en el área montañosa en mayor proporción que en regiones costeras (5). Importantes estudios han sido realizados en Colombia y costa rica evaluando esta diferencia

En un estudio realizado por Karaman N. et al. En el 2013 en Colombia se exploró este fenómeno podría ser explicado por variación genética del hospedero y la bacteria, para lo cual se tomó muestras de pacientes de dos comunidades que tenían idéntica prevalencia de *Helicobacter Pylori* casi 90% pero extremadamente diferente incidencia de cáncer gástrico, en las montañas se presenta a 150 por 100000, es 25 veces más frecuente que en Tumaco, región costera, que se presenta 6 por 100000. Todos los *Helicobacter* aislados contenían la firma genética de múltiples ancestros

con un racimo predomina el ancestro africano, en áreas de bajo riesgo, zonas costeras, a diferencia de las áreas montañosas de alto riesgo con un racimo europeo, además *Helicobacter* africano fue relativamente benigno en humanos con ancestros africano pero fue deletéreo en pacientes con ancestros amerindios. Co evolución probablemente explicaría el riesgo de enfermedad (6).

2.2.2 Antecedentes nacionales

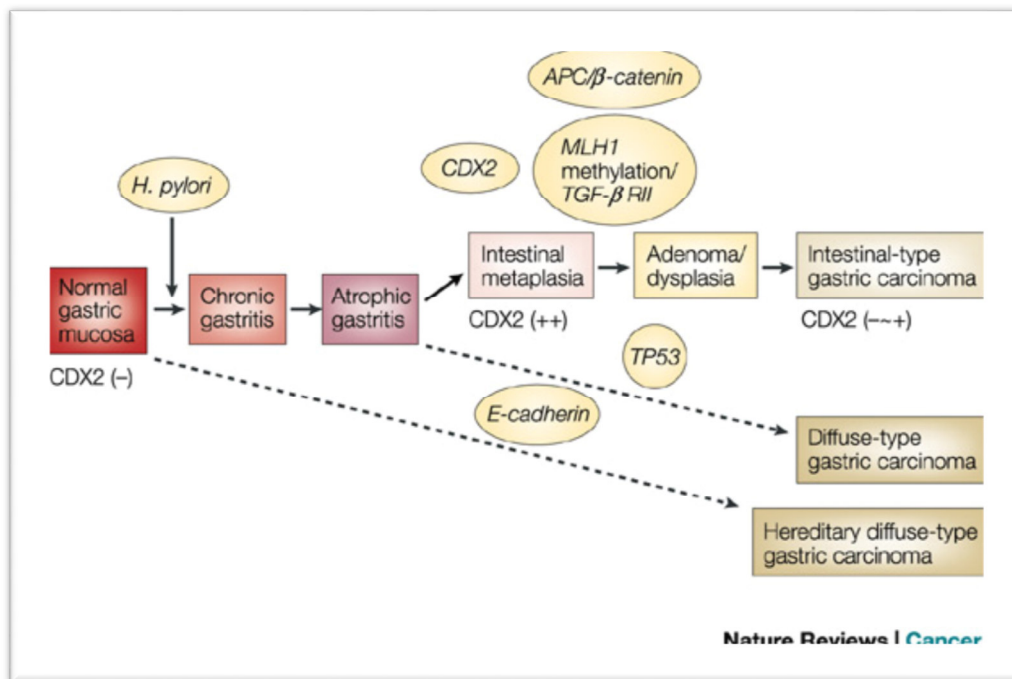
En Perú un estudio realizado por Pilco P. et al. En 2006 en la ciudad de Lima se ve un incremento en la incidencia a 24.3/100000 hab. para ambos sexos considerándose de alto riesgo, no hay mayor diferencia entre sexos, el predominio de la presentación distal asociándolo a la presencia de *Helicobacter pylori*, los distritos más afectados son los de bajo nivel socioeconómico (7). En un estudio realizado por Mendoza D. et al. 2008 en diferentes hospitales de Lima metropolitana, desde 1984 hasta 2004, cada uno de ellos en diferentes niveles socioeconómicos alto, intermedio y bajo en el cual se encuentra una disminución de la prevalencia de cáncer gástrico en los tres estatus socioeconómicos, la cual es dependiente de edad y género este descenso es paralelo a la disminución de metaplasia del estómago, lo que sugiere que ambas patologías tienen un factor causal común (8).

2.3 Marco teórico:

El cáncer gástrico constituye la quinta neoplasia en frecuencia para ambos sexos y a la tercera en mortalidad a nivel mundial con el mayor porcentaje en países en desarrollo. En Perú es la cuarta neoplasia en frecuencia y la segunda en mortalidad. La incidencia se eleva con la edad con un pico de incidencia alrededor de 60-80 años (1). Los casos de cáncer gástrico en pacientes jóvenes, menores de 30 años son muy raros, los últimos estudios han mostrado que esta es una entidad patológica única (9). Hay una marcado predominio por el sexo masculino con frecuencias que llegan de dos a cuatro veces respecto a las mujeres en diferentes regiones (4). Hay una significativa variabilidad en la incidencia de cáncer gástrico a través de diferentes etnicidades. En una revisión de SEER desde el 2002 a 2006 reveló que la población blanca tiene aproximadamente la mitad de la incidencia del cáncer gástrico observada en poblaciones asiáticas, africanas, e hispanas. (10)

El cáncer gástrico es cualquier neoplasia maligna que se presenta entre la unión esófago gástrica y el píloro. Aproximadamente el 95 % de los tumores neoplásicos son de tipo epitelial llamado adenocarcinomas. El cáncer gástrico ha sido históricamente clasificado basado en la clasificación de Lauren, identificado en 1965 después de una revisión de 1344 casos de cáncer gástrico, se describió dos tipos histológicos que son clínica y epidemiológicamente distintos el tipo intestinal y difuso (11). El tipo intestinal bien diferenciado, el cual contiene células cohesivas neoplásicas, forman estructuras como glándulas tubulares que frecuentemente ulceran mientras que el tipo pobremente diferenciado o difuso es caracterizado por la infiltración y engrosamiento de la pared gástrica (aparición de bota de cuero) sin la formación de masa visibles. El tipo intestinal más frecuente en varones, personas de la tercera edad, en regiones de alto riesgo, es de tipo epidémico y tiene mejor pronóstico. Este se presenta a progresión multipaso que es iniciada por la inflamación crónica, como resultado de la infección por *Helicobacter Pylori*, esta enfermedad progresa a través del desarrollo de gastritis crónica, metaplasia, displasia y finalmente en cáncer (12).

Fig. 1 Cascada de Correa carcinogénesis gástrica. Cáncer gástrico tipo intestinal es un proceso multipaso con múltiples alteraciones genéticas y epigenéticas.



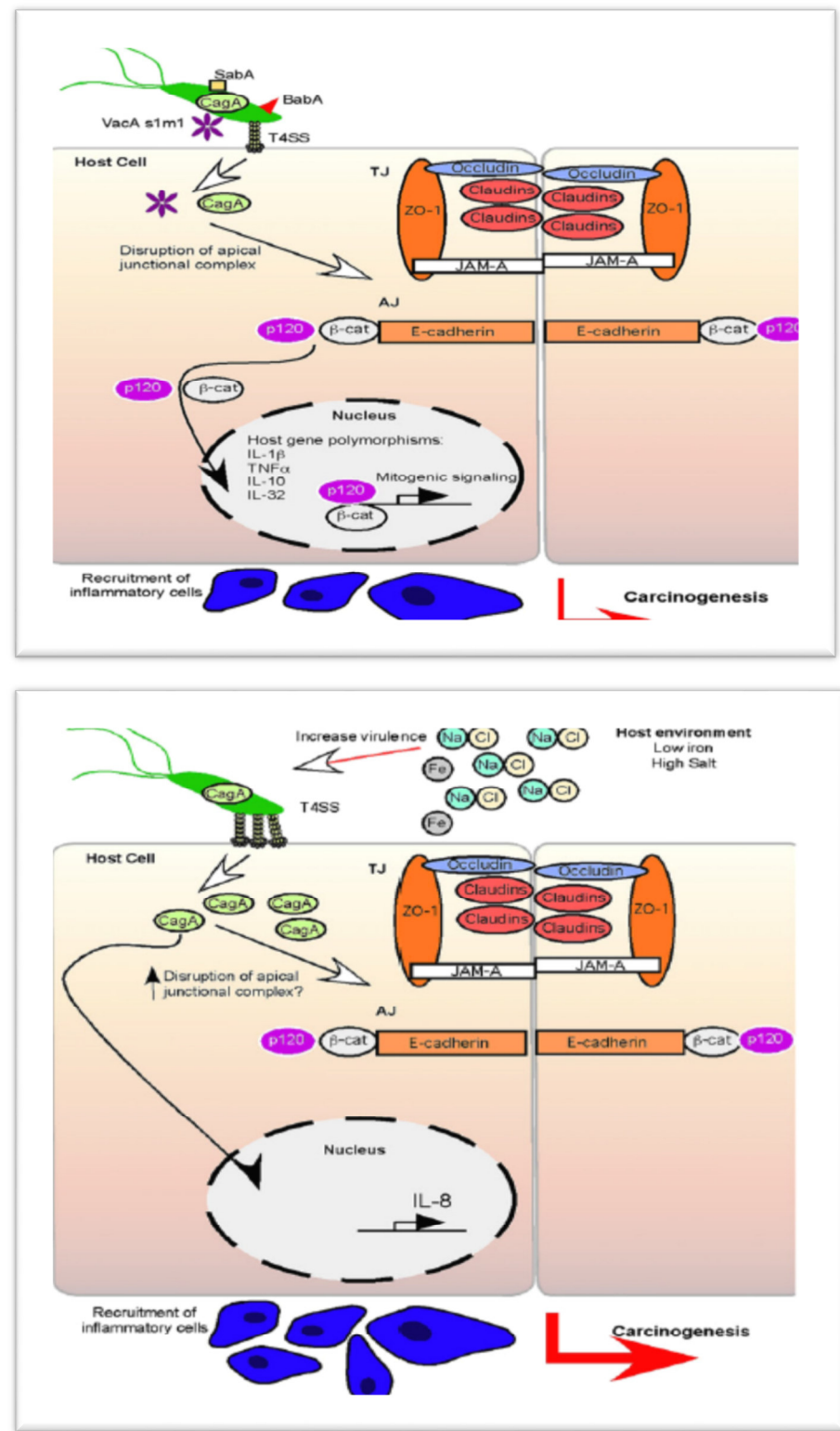
Tomado de Control of gut differentiation and intestinal-type gastric carcinogenesis
Yasuhito Yuasa Nature Reviews Cancer 3, 592-600 (August 2003)

Los defectos en la función de la E-cadherina son específicamente asociados con el tipo difuso, el cual posiblemente se desarrolla a través de una secuencia de eventos más corta no identificada de las células epiteliales gástricas. En otro lado la vía carcinogénica del carcinoma gástrico tipo intestinal parece ser más complicado, pero involucra estadios secuenciales bien caracterizados, la infección *H. pylori* induce una transición de la mucosa normal a gastritis superficial crónica, el cual luego va a un gastritis atrófica, como consecuencia de la inflamación y regeneración, la mucosa llevara a metaplasia intestinal, inactivación inapropiada del CDX2 (homeobox protein CDX2) intestino específico es uno de los candidatos ligado con la inducción de la metaplasia intestinal. Mutaciones de la catenina pueden inducir formación de adenomas gástricos y cáncer gástrico tipo intestinal (secuencia adenoma.- carcinoma), aunque la frecuencia de estas conversiones es baja. Otro set de cambios genéticos tal como la metilación del promotor MLH1, inestabilidad micro satélites y mutaciones de genes del receptor TGFb (tumoral growth factor b) tipo II han sido asociadas con un pequeño subconjunto de cáncer gástrico. Alteraciones del supresor tumoral TP53 podrían estar involucradas en el desarrollo de ambos tipos de cáncer gástrico el intestinal y el difuso. (13)

El tipo difuso no presenta una lesión precursora, aunque las mutaciones del gen E-cadherina parecen ser la clave en el evento carcinógeno, su patogénesis aun no es totalmente entendida, es encontrado en la misma frecuencia a través del mundo (14). La histología es pobremente diferenciada y carente de estructura glandular, es más frecuente en mujeres y pacientes jóvenes, asociado a grupo sanguíneo A, de peor

pronóstico que el tipo intestinal (15).

Fig 2: Cáncer gástrico es el resultado de la compleja interacción entre los factores virulentos bacterianos, la respuesta inflamatoria del hospedero y la influencia ambiental:



Tomado de *Helicobacter pylori* in Gastric Carcinogenesis: Mechanisms Lydia E. Wroblewski, PhDa, Richard M. Peek Jr, MDa,b,*

Los factores de virulencia incluyen SabA BabA CagA y VacA influncian la infección de *h pylori*. Los tipos CagA y VacAs1m1 son asociados con incremento de la severidad. *H Pylori* rompe el complejo unión apical y la polaridad celular. La disrupción de las uniones adherentes resulta en la translocación b-catenina y p120 al núcleo alterando la transcripción de genes que promueven la progresión de la enfermedad. La diversidad genética del hospedero también contribuye al cáncer gástrico incluyendo el polimorfismo de IL-1b (interleukina 1b), TNFa (Tumoral necrosis factor), IL10 y IL32. Las altas concentraciones de sal incrementan la producción de CagA y los bajos niveles de hierro incrementan el ensamble de los pili T4SS, translocación cagA y IL8. (16)

Uno de los primeros estudios que muestra la contrariedad de la infección por *Helicobacter pylori* y la incidencia de cáncer gástrico fue hecho por Holcombe en África en 1992, en dicha población la infección por *Helicobacter* llega a 97% sin embargo la incidencia de cáncer gástrico representa un máximo 3 % en relación al resto de tumores malignos; en Uganda, Sudán y Zimbabue, el rol patológico para *Helicobacter Pylori* en África no ha sido probado. (17)

A pesar de la evidencia de la asociación del cáncer gástrico e infección crónica *helicobacter pylori*, aun es controversial por lo que existen reportes contradictorios, En Asia es considerado un enigma, en los diferentes estudios epidemiológicos en Tailandia, India, Bangladesh, Pakistán, Irán, Arabia Saudita, Malaysia e Israel (18-21) presentan una alta incidencia de infección por *Helicobacter pylori* sin embargo una baja incidencia de cáncer gástrico. En un estudio realizado por Misra et al. en el norte de la India la prevalencia de *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico fue evaluada con la apariencia y tipo histológico, la prevalencia de *H. pylori* en controles fue ligeramente más alta que en los grupos caso (80% vs 78 %), tipo difuso fue más común que el tipo intestinal (86% vs 68%), una asociación significativa fue encontrada entre la presencia de gastritis y *Helicobacter*, pero falló en demostrar una relación significativa entre el grado tumoral, metaplasia, displasia, sitio tumoral, y edad del paciente, por lo cual se infiere que la prevalencia de *Helicobacter* no está directamente asociada con la patogénesis de cáncer gástrico pero podría ser un cocarcinógeno y hacer la mucosa más susceptible a los carcinógenos. (22). Un porcentaje significativo (20%) de *Helicobacter pylori* pueden ser encontrados adheridos a la superficie de las células mucosa gástrica. Ocasionalmente *H. Pylori* puede también ser encontrado intracelularmente particularmente en lesiones preneoplásicas y neoplásicas. La adhesión de la bacteria a la capa epitelial facilita es facilitada por una gran familia de 32 proteínas de la membrana externa (Hop Proteins) que incluyen las adhesinas. Una de las mejor caracterizadas es Bab A. Las cadenas bacterianas que poseen el gen de adherencia BabA2 se adhieren fuertemente a las células epiteliales promueven un fenotipo más agresivo y son asociado con una mayor incidencia de adenocarcinoma gástrico. (23).

Un importante punto en la India es la diferencia de dietas por regiones el cual podría jugar un rol importante en la carcinogénesis; en un estudio realizado por Nagaraj et al. en 2002 en un hospital en Mumbai encontró un efecto protector en el consumo de té de 0.59 a diferencia del consumo de pescado seco al menos una vez por semana el cual incrementó 12 veces el riesgo de cáncer de estómago (24).

2.4 Objetivo

2.4.1 objetivos generales

Evaluar las características endoscópicas y patológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del hospital Luis N. Sáenz entre Enero 2008 – Diciembre 2013

2.4.2 objetivos específicos

- Determinar la incidencia y prevalencia de cáncer gástrico
- Determinar las características demográficas del cáncer gástrico.
- Determinar el tipo de presentación endoscópica del cáncer gástrico.
- Determinar la localización endoscópica del cáncer gástrico.
- Determinar el tipo histológico del cáncer gástrico en las biopsias tomadas por endoscopia.
- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa de las piezas quirúrgicas.
- Determinar la presencia de Metaplasia completa de la mucosa adyacente al cáncer gástrico en las biopsias o piezas quirúrgicas.
- Determinar la presencia de Metaplasia Incompleta de la mucosa adyacente al cáncer gástrico en las biopsias o piezas quirúrgicas

CAPITULO III MATERIAL Y METODOS

3.1 Tipo de estudio: Descriptivo Observacional, retrospectivo, transversal.

3.2 Diseño de investigación:

Es un estudio de serie de casos que busca evaluar las características endoscópicas y patológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del hospital Luis N. Sáenz desde enero 2008 hasta diciembre 2013.

3.3 Objeto de estudio

3.3.1 Universo de estudio:

- Pacientes que acuden al Servicio de Gastroenterología del Hospital Luis N. Sáenz.

3.3.1 Población:

- Pacientes con endoscopia digestiva alta positiva para lesiones neoplásicas.

3.3.2 Muestra:

- Pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico confirmado por estudio anatomopatológico.

3.4 Criterios de estudio:

3.4.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 30 años
- Nacionalidad y procedencia peruana,
- Pacientes con o sin síntomas digestivos.
- Endoscopia digestiva alta en el servicio de Gastroenterología
- Diagnóstico endoscópico y patológico confirmatorio de cáncer gástrico.

3.4.2 Criterios de exclusión:

- Cáncer gástrico compatible con linfoma, neuroendocrino, GIST o metástasis.
- Terapia inmunosupresora.
- Historia de cirugía gástrica previa.
- En tratamiento quimioradioterápico.
- Antecedente de tratamiento antibiótico erradicador para *Helicobacter pylori*.
- Pacientes con informes incompletos de endoscopia digestiva alta.

3.5 Variables de estudio:

3.5.1 Variables dependientes:

- Cáncer Gástrico: Tipo histológico

3.5.2 Variables independientes: Características Endoscópicas y Patológicas

- Variables endoscópicas: Tipo tumoral, localización,
- Variables patológicas: Presencia de *Helicobacter Pylori*, presencia de metaplasia completa y/o incompleta.

3.5.3 Variables intervinientes:

- Edad,
- Sexo,
- Grado de jerarquía y
- Parentesco.

3.6 Cuadro de Operacionalización de variables:

VARIABLES		TIPO	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR FINAL
Variables Independientes	Localización Cáncer Gástrico	Cualitativa	Nominal	Se tomara como referencia el cardias y se evaluara proximal o distal a este punto.	Evaluación endoscópica	1 : Proximal 2 : Distal
	Clasificación endoscópica Cáncer gástrico	Cualitativa	Nominal	Lesión proliferativa elevada o ulcerada con bordes definidos o irregulares o infiltración difusa de la mucosa con alteración de la distensibilidad. De acuerdo a la clasificación de Borrmann.(14)	Evaluación endoscópica	1: Borrmann I 2: Borrmann II 3: Borrmann III 4: Borrmann IV
	Presencia Helicobacter Pylori	Cualitativa	Nominal	Densidad promedio de la bacteria sobre la longitud del espécimen patológico. Medido de forma cualitativa	Revisión Histopatología	0: no 1: si
	Presencia de Metaplasia	Cualitativa	Nominal	Metaplasia presencia de células , absortivas similares a enterocitos o colonocitos, puede ser completa e incompleta (25)	Revisión Histopatología	0: no 1: completa 2: incompleta

Variables Dependientes	Tipo histológico cáncer Gástrico	Cualitativa	Nominal	Adenocarcinoma células neoplásicas cohesivas formando estructuras glandulares las cuales imitan las glándulas del sistema gastrointestinal o células neoplásicas independientes una de otras sin formar estructuras definidas.	Revisión histopatológica	1: Intestinal: bien y moderado diferenciado 2: Difuso: pobremente diferenciado.
Variables intervinientes	Edad	Cuantitativa	Razón	De acuerdo a la fecha de nacimiento	DNI	1: <55 2: 56-65 2: 66-75 3: >76
	Sexo	Cualitativa	nominal	Características físicas sexuales externas	Ectoscopia	1: Femenino 2: Masculino
	Grado jerárquico	Cualitativa	Ordinal	Grado de jerarquía según Ministerio del Interior	Carnet de identidad PNP	1: Oficiales 2: Suboficiales.
	Parentesco	Cualitativa	Nominal	Afinidad con el titular a quien le corresponde atención por FOSPOLI	Carnet de Fospoli PNP	1: Titular 2: Cónyuge 3 Hijos 4: Padre

3.7 Técnica y Método del trabajo:

Se revisó el libro de informes endoscópicos desde enero del 2008 hasta diciembre del 2013, se consideró los diagnósticos de cáncer gástrico, luego se revisó los informes endoscópicos respectivos, se ingresó a la base de datos aquellos con diagnóstico histológico confirmatorio, solo se consideró el primer informe endoscópico en caso tuviera más de una endoscopia, se revisaron los informes histológicos en el área de anatomopatología, los informes incompletos se revisaron las láminas, de estos informes se recogió las variables patológicas como tipo histológico, presencia de helicobacter pylori y de metaplasia completa e incompleta.

En los informes endoscópicos se registró los datos socio demográfico, edad sexo, grado, parentesco con el titular, situación de actividad o retiro, como localización y tipo tumoral del cáncer gástrico.

3.8 Tareas específicas para el logro de resultados:

Los datos fueron recogidos en un formato de registro diseñado para este fin. Ver anexo 1.

La revisión de informes endoscópicos y anatomía patológica se revisarán durante 02 semanas en turno tarde de lunes a domingo.

Se elaboraron los permisos en la oficina de capacitación y docencia de OFIDCE del hospital Luis N. Sáenz para revisar los informes anatomopatológicos y las láminas correspondientes en el servicio de anatomía patológica. Además en el servicio de gastroenterología el acceso los libros de registros de endoscopia digestiva alta tanto de fibroscopia y video endoscopia así como, los informes correspondientes desde enero 2008 hasta diciembre del 2013.

3.9 Procesamiento y análisis de datos:

Para el procesamiento de datos se usó el programa estadístico STATA 12.0, Los datos son presentados en gráfico y tablas para las características demográficas, y el resto de las variables. Al final del procesamiento de datos el tamaño de la muestra son grupos pequeños y sin distribución normal por lo cual en la tabla 3, es una tabla descriptiva, en la cual se usa la mediana como referencia por tratarse de grupos pequeños sin distribución normal por lo cual se usara la mediana de la edad y el rango intercuartilico como medidas de referencia, para comparar dos grupos se usó la prueba paramétrica de Wilcoxon y para comparar 3 o más grupos la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis. En la tabla 4 se relacionaron las variable dependientes con las independientes con la prueba exacta de Fisher. La tabla 5 se usó la razón de prevalencia usando un modelo lineal generalizado (GLM) usando la Distribucion de Poisson. Con un p estadísticamente significativa $p < 0.05$ y un nivel confianza del 95 %.

CAPITULO IV: RESULTADOS

Se revisó 13439 endoscopias realizadas desde enero del 2008 hasta diciembre 2013, se identificó 154 casos con diagnóstico endoscópico de cáncer avanzado, confirmados anatomopatológico 92 casos de adenocarcinoma, no se encontraron los resultados de 33 casos, 27 casos no compatibles con cáncer, un caso de linfoma y un caso de GIST.

De los 92 casos de adenocarcinoma, las láminas encontradas 79, se revisó con un asistente anatomopatologo, visualizándose tejido gástrico no tumoral, se identificó la presencia de metaplasia y helicobacter pylori, este último dato no sería confiable debido no se tomaron de acuerdo al protocolo de Sydney por lo cual su ausencia en las láminas no niegan su presencia en el resto de la mucosa gástrica o infección por helicobacter pylori. La prevalencia de cáncer gástrico hallada en la población que acude a consultorio de gastroenterología es de 0.82%. En el grafico N° 1 se presenta la incidencia de cáncer gástrico en relación a las endoscopias realizadas anualmente, muestra un predominio de cáncer tipo intestinal en todos los años. La mayor incidencia de cáncer gástrico fue en el 2010 y la menor fue en el 2011, el promedio de incidencia fue de 0.77 % anual.

Gráfico N° 1: Incidencia anual de cáncer gástrico del total de endoscopias del servicio de Gastroenterología, 2008 - 2013

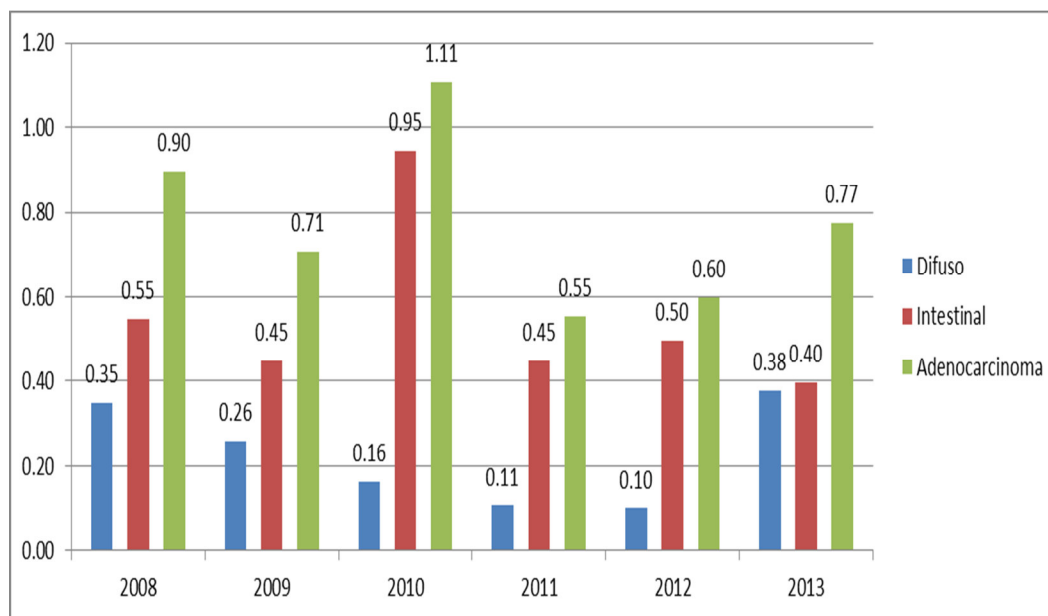


Tabla N° 1: Características sociodemográficas

Variable	n	%
Sexo		
Masculino	57	62.0
Femenino	35	38.0
Edad		
≤ 55	15	16.3
56 - 65	17	18.5
66 - 75	21	22.8
≥ 76	39	42.4
Actividad		
Retiro	61	66.3
Actividad	31	33.7
Grado		
Sub-oficial	81	88.0
Oficial	11	12.0
Condición		
Titular	44	47.8
Cónyuge	13	14.1
Padres	35	38.0

La tabla 1 muestra las características sociodemográficas, el sexo predominante fue el masculino con 62 %, el rango más frecuente de presentación mayores de 76 años, el 65 % se presentó en pacientes mayores de 66 años y se presentaron 15 casos de cáncer avanzado en menores a 55 años, el personal en retiro fue más el más afectado por el cáncer gástrico, se entiende por la edad más avanzada que coincide con el rango de edad mayor. De acuerdo al grado la mayor frecuencia se encontró en la población suboficial, con un 88 %.

Tabla 2: Características endoscópicas y anatómo patológicas del cáncer gástrico

Variable	Nº	%
Borrmann		
I	3	3.3
II	15	16.3
III	53	57.6
IV	14	15.2
V	7	7.6
Localización		
Proximal	10	10.9
Distal	82	89.1
Examen anatomopatológico		
Intestinal	66	71.7
Difuso	26	28.3
Helicobacter Pylori		
Negativo	36	39.1
Positivo	43	46.7
Sin evaluación	13	14.1
Metaplasia Intestinal		
Sin Metaplasia	44	47.8
Completa	11	12.0
Incompleta	24	26.1
Sin evaluación	13	14.1

La tabla N° 2 se presentan las características endoscópicas y anatómo patológicas del cáncer gástrico, de acuerdo a Borrmann el más frecuente fue el tipo III con más del 50%. La presentación distal fue casi 8 veces más frecuente que la presentación proximal. El tipo histológico más frecuente fue el intestinal casi 3/4 del total de los casos de adenocarcinoma. Helicobacter pylori presentó casi 40 % de negativos, los cuales podrían ser falsos negativos, aun así tenemos datos positivos en cerca al 50 % de los casos de cáncer gástrico. Respecto a metaplasia se encontró metaplasia intestinal en casi 40 % del total de casos de cáncer gástrico, del cual la metaplasia intestinal incompleta fue la más frecuente con 26 %.

Tabla N° 3 Comparación de mediana de la edad.

Variables	n	Media	DS	Mediana	IQR	Valor P
Sexo						
Masculino	57	69.6	12.3	73.0	17	0.66
Femenino	35	71.0	13.7	73.0	19	
Actividad						
Retiro	61	75.3	9.9	78.0	15	< 0.01
Actividad	31	60.1	12.0	57.0	24	
Grado						
Sub-oficial	81	70.9	12.7	74.0	18	0.15
Oficial	11	64.6	13.0	63.0	26	
Condición						
Titular	44	66.1	12.4	66.5	22	< 0.01
Cónyuge	13	64.0	14.8	62.0	23	
Padres	35	77.5	8.7	78.0	13	
Borrmann						
I	3	69.3	15.0	77.0	27	0.08
II	15	66.4	12.7	67.0	22	
III	53	71.4	12.2	73.0	18	
IV	14	64.4	14.8	65.5	23	
V	7	80.4	4.9	78.0	9	
Localización						
Proximal	10	66.0	10.5	68.5	17	0.18
Distal	82	70.7	13.0	74.0	19	
Examenanatomopatológico						
Intestinal	66	72.7	12.4	76.0	18	< 0.01
Difuso	26	63.8	11.9	63.5	21	
Helicobacter Pylori						
Negativo	36	69.6	12.5	70.0	19	0.49
Positivo	43	71.5	13.1	76.0	18	
Sin examen	13	67.2	13.2	70.0	17	
Metaplasia						
Sin Metaplasia	44	68.8	13.4	70.5	21.5	0.19
Completa	11	68.4	15.4	68.0	31	
Incompleta	24	75.1	9.3	78.0	11.5	
Sin evaluación	13	67.2	13.2	70.0	17	

La tabla 3, es una tabla descriptiva, se toma como referencia la mediana, acuerdo a ello se observa una diferencia estadísticamente significativa en el cáncer gástrico tipo intestinal con una mediana de 76 respecto al difuso con una mediana 63 años.

Tabla N° 4: Asociación bi-variada entre las co-variables y el examen de anatomía patológica

Variable		Anatomía patológica				Valor P
		Intestinal		Difuso		
		n	%	n	%	
<hr/>						
Sexo						
	Masculino	43	65.2	14	53.9	0.21
	Femenino	23	34.9	12	46.2	
Edad						
	≤ 55	7	10.6	8	30.8	< 0.01
	56 - 65	10	15.2	7	26.9	
	66 - 75	14	21.2	7	26.9	
	≥ 76	35	53.0	4	15.4	
Actividad						
	Retiro	47	71.2	14	53.9	0.14
	Actividad	19	28.8	12	46.2	
Grado						
	Sub-oficial	59	89.4	22	84.6	0.50
	Oficial	7	10.6	4	15.4	
Condición						
	Titular	31	47.0	13	50.0	0.21
	Cónyuge	7	10.6	6	23.1	
	Padres	28	42.4	7	26.9	
Borrmann						
	I	3	4.6	0	0.0	0.14
	II	10	15.2	5	19.2	
	III	42	63.6	11	42.3	
	IV	7	10.6	7	26.9	
	V	4	6.1	3	11.5	
Localización						
	Proximal	7	10.6	3	11.5	0.58
	Distal	59	89.4	23	88.5	
Helicobacter Pylori						
	Negativo	21	36.2	15	71.4	<
	Positivo	37	63.8	6	28.6	0.01
Metaplasia intestinal						
	Sin Metaplasia	27	46.6	17	81.0	0.02
	Completa	9	15.5	2	9.5	
	Incompleta	22	37.9	2	9.5	

En la tabla 4 se relacionaron las variable dependientes con las independientes con la prueba exacta de Fisher, respecto al tipo de adenocarcinoma el intestinal corresponde al 71.7 % y el tipo difuso 28.3 % del total. El cáncer difuso se mantiene estable en los diferentes grupos de edad a diferencia significativo con el tipo intestinal el cual aumenta directamente proporcional a la edad, con más del 50 % en la población mayor a 75 años, presentación endoscópica más frecuente es el Borrmann III en ambos tipos de Cáncer, respecto a la asociación del cáncer gástrico tipo intestinal se encuentra un asociación estadísticamente significativa con la presencia de helicobacter pylori y metaplasia tipo intestinal.

Tabla N° 5: Razón de incidencia del dx cáncer intestinal en referencia a dx cáncer difuso

Variable	Anatomía patológica Razón de prevalencia	
	Coef.	IC 95%
Sexo		
Masculino	1	Ref.
Femenino	0.87	0.53 - 1.45
Edad		
≤ 55	1	Ref.
56 - 65	1.26	0.48 - 3.31
66 - 75	1.43	0.58 - 3.54
≥ 76	1.92	0.85 - 4.33
Actividad		
Retiro	1	Ref.
Actividad	0.8	0.47 - 1.36
Grado		
Sub-oficial	1	Ref.
Oficial	0.87	0.40 - 1.91
Condición		
Titular	1	Ref.
Cónyuge	0.76	0.34 - 1.74
Padres	1.14	0.68 - 1.89
Borrmann		
I	1	Ref.
II	0.67	0.18 - 2.42
III	0.79	0.25 - 2.56
IV	0.50	0.13 - 1.93
V	0.57	0.13 - 2.55
Localización		
Proximal	1	Ref.
Distal	1.03	0.47 - 2.25
Helicobacter Pylori		
Negativo	1	Ref.
Positivo	1.48	0.86 - 2.52
Metaplasia intestinal		
Sin Metaplasia	1	Ref.
Completa	1.33	0.63 - 2.84
Incompleta	1.49	0.85 - 2.62

Respecto a la tabla 5 se mide el grado de asociación del cáncer intestinal respecto al difuso no se encontró diferencia significativa con ninguna de las variables independientes, sin embargo podemos rescatar que el cáncer intestinal es 13% más frecuente en varones que en mujeres y el riesgo de infección por helicobacter pylori es 48% más probable de desarrollar cáncer gástrico tipo intestinal que el tipo difuso, y el desarrollo de metaplasia intestinal incompleta tiene 49% más riesgo de desarrollar cáncer gástrico intestinal que el difuso.

CAPITULO V: DISCUSION

El cáncer gástrico constituye la cuarta neoplasia en frecuencia y la segunda en mortalidad en Perú (1). Es admitido y descrito que su incidencia ha ido disminuyendo en la mayoría de países industrializados en las últimas tres décadas (1). Un estudio realizado por Ramírez et al. en un policlínico en la ciudad de Lima en el cual también demostraron una disminución en la prevalencia de cáncer gástrico desde 1985 a 2002 en el cual el adenocarcinoma gástrico disminuyó de 3,19% en 1992 a 0,92% en el año 2002 (26). En nuestro estudio la prevalencia de cáncer gástrico avanzado en los últimos 6 años fue incluso menor 0.82% y la incidencia se ha mantenido estable con promedio menos del 1% de las endoscopias realizadas anualmente. El descenso en la prevalencia e incidencia de cáncer gástrico es explicado por la paralela disminución de infección de helicobacter pylori (27) y por los tratamientos antibiótico erradicadores para la infección de helicobacter pylori actualmente usados en la institución desde hace 5 años en el servicio de gastroenterología.

La distribución respecto al sexo es predominantemente masculino 62% una relación de casi 3/1 respecto al sexo femenino, a diferencia de estudios nacionales como el de Rodríguez et al. y Candela et al. realizado en hospitales públicos de Lima y Callao la presentación es casi similar en varones y mujeres, alrededor del 50% (28) (29) esta diferencia obedece a la población suscrita de atención en nuestra institución la mayoría es constituida por población masculina.

En nuestro estudio más del 80 % de cáncer gástrico se presentó en mayores de 56 años, comparando por grupos de edad la mayor incidencia, en el grupo de mayores de 76 años. Estudios similares han mostrado datos similares en nuestro país y en el mundo (29) (30). Se ha descrito que la disminución de este cáncer se ha dado a expensas precisamente de este último grupo poblacional, a pesar de que todavía sigue siendo el grupo mayoritario. Un estudio realizado por Uehara et al. en el hospital Loayza en definir el punto corte de edad para el screening de cáncer gástrico, se encontró que en pacientes mayores de 55 años se perderían 12 casos, en nuestro estudio serían 15 pacientes con cáncer gástrico, entonces concluyeron que la edad óptima para una adecuado screening sería tomar como punto de corte los 40 años (31).

En la población policial se presenta una población en retiro de la actividad policial y en actividad vigente, la enfermedad en esta última condiciona una pérdida de mano de obra activa, el promedio de edad en la población en retiro es de 75 años y en actividad 60 años. En el grupo en retiro se presentó los 2/3 de cáncer gástrico y en el grupo actividad 1/3. Tiene concordancia con los datos de presentación a mayor edad en el grupo retiro coincide con su mayor presentación en el mismo.

En nuestro estudio se presenta población suboficial y oficiales, el cáncer gástrico es más frecuente en los suboficiales que en los oficiales, pero no hubo diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la edad.

Otra variable evaluada en nuestro estudio fue la condición de ser titular cónyuge o padre encontrándose diferencia significativa en los grupos respecto a la edad, la población con mayor edad en el grupo padres, lo cual coincide con la mayor presentación de cáncer gástrico en mayores de 76 años.

La presentación endoscópica macroscópica más frecuente fue Borrmann tipo III, hallazgo similar en diferentes estudios (32) (33), asociado con una pobre supervivencia, Nishi et al en 1969 publico sus resultados que el pronóstico del Borrmann I-II era mejor que el tipo III-IV.(34) Cuando se estudió la relación de profundidad de la invasión del cáncer con pronóstico a 5 años, señalando que el de los Borrmann I y II es peor que el de los Borrmann III y IV con invasión solo hasta la muscular propia, pero este se revierte cuando se traspasa la muscular propia. (35)

El cáncer gástrico al comparar la localización endoscopia proximal vs distal ha demostrado variabilidad en su presentación respecto a la edad y sexo, en un estudio de 6099 pacientes con adenocarcinoma gástrico, tipo intestinal del estómago proximal fue 3:1 predominante en varones, esto fue comparado con pacientes con tipo intestinal distal donde los resultados mostraron un ratio 1:1 de incidencia en varones mujeres (36). Datos similares fueron encontrados en nuestro estudio respecto al intestinal fue más frecuente la presentación proximal en varones que en mujeres 6:1 respecto al distal con leve predominio en varones 1.6:1. Los factores ambientales que incrementan el riesgo de desarrollo de cáncer gástrico no cardial incluyen tabaco, alta ingesta de sal (37) y consumo de alcohol. Estudios prospectivos han demostrado una significativa dosis dependiente entre fumar y el riesgo de cáncer gástrico con un ratio para cáncer gástrico distal 1.5 a 2.1. (38)(39). En nuestro estudio la presentación más frecuente fue distal con más 80% para ambos tipos, a diferencia del estudio realizado por Rodríguez et al. se evidencia 62% fueron proximales y 38% distales (28).

En los diversos estudios el cáncer gástrico, de acuerdo la clasificación de Lauren, el intestinal es el más frecuente, en nuestro estudio representa el 72% y el difuso 28%, datos similares fueron encontrados en otros estudios en hospitales públicos del Perú (28)(40), sin embargo en estados unidos se observa una tendencia a disminuir del cáncer gástrico a expensas del tipo intestinal, mientras que el tipo difuso tiene un progresivo incremento desde 1973, en promedio el tipo intestinal disminuye en 2.4% por año y ha disminuido en 52% desde 1973 hasta 2000, sin mayor intervención planeada, mientras que el difuso se ha incrementado en promedio 3.6% por año y 441% en el mismo periodo(41). Respecto a la edad más del 50% de cáncer tipo intestinal, se presentó en el grupo mayor a 76 años y un incremento progresivo en la frecuencia con el aumento de los años, con una diferencia estadísticamente significativa respecto al difuso el cual se mantiene estable en los diferentes grupos de edad, con una mayor presentación en los menores a los 55 años, en nuestro estudio su presentación es similar en los diferentes sexos, no se evidencia predominio femenino.

El hallazgo de helicobacter en las biopsias de la mucosa adyacente fue significativamente asociado con el cáncer tipo intestinal que con el tipo difuso. Esto es compatible con la asociación a la progresión multipaso, propuesta por Correa, que es iniciada por la inflamación crónica, como resultado de la infección por *Helicobacter Pylori*; esta enfermedad progresa a través del desarrollo de gastritis crónica, metaplasia, displasia y finalmente en cáncer (12). Se encontró asociación entre cáncer gástrico y *helicobacter pylori*. *Helicobacter pylori* es conocido como un carcinógeno tipo I para

cáncer gástrico distal, un estudio publicado por Uemura et al. en un estudio prospectivo de 1526 pacientes con úlcera gástrica duodenal hiperplasia gástrica y displasia gástrica, 1246 fueron positivos para *helicobacter pylori*. De estos, 36 pacientes progresaron al desarrollo de cáncer gástrico mostrando una incidencia de 2.9%. Esto es contrastado con 280 pacientes fueron negativos para *helicobacter pylori* ninguno de los cuales progreso a desarrollar cáncer gástrico (42). Aunque el *helicobacter pylori* infecta a 2 billones de personas en todo el mundo, pero menos del 0.5% de individuos infectados desarrollaran cáncer gástrico. Así mismo en regiones de alta frecuencia de infección por *helicobacter pylori* como África los índices de cáncer gástrico son muy bajas (17). Existen factores adicionales que incrementan el riesgo del desarrollo de cáncer que incluyen tabaco, alimentos altos en sal y consumo de alcohol, que podría afectar el riesgo de cáncer gástrico atribuidos a la infección crónica por *helicobacter pylori* (43), por lo cual *helicobacter pylori* más que un carcinógeno sería considerado un cocarcinógeno necesario para el desarrollo de cáncer gástrico. A nivel molecular, la ingesta de alimentos altos en sal, puede potenciar la expresión de Cag A y aumentar la habilidad del Cag A de trascolarse dentro de las células epiteliales gástricas, con lo que se altera la función epitelial gástrica (44). En nuestro estudio al medir el grado de asociación el riesgo de infección por *helicobacter pylori* es 48% más probable de desarrollar cáncer gástrico tipo intestinal que el tipo difuso. Esta asociación es muy por debajo de lo encontrado por en un Metanálisis por Eslick et. al. (45) quien reviso 42 estudios de cohortes y casos y controles después del 1982, identifico un doble (2.04) incremento en el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en pacientes en quienes se encontró infección por *helicobacter pylori*, 74% de los pacientes con cáncer gástrico (3212/4334) versus 57,4% (4527/7887) para los controles, a pesar que no se encontró asociación del cáncer tipo difuso con la presencia de *helicobacter*, estudios histopatológicos y epidemiológicos (46) (47) han mostrado que el desarrollo del cáncer tipo difuso es también cercanamente relacionado a *helicobacter pylori*. En el presente estudio el tipo difuso no demostró asociación con la presencia de metaplasia. De acuerdo a la hipótesis de Sipponen et al (48) and Solcia et. al. (49) que el tipo de cáncer gástrico difuso ocurre durante la progresión de gastritis atrófica en pacientes con infección *helicobacter pylori* y es asociado particularmente con gastritis crónica.

La presencia de metaplasia intestinal en nuestro estudio, fue asociado a cáncer gástrico tipo intestinal, este es un paso antes de la displasia; según el estudio de Vries et. al. en el 2008 (50) la metaplasia intestinal tiene una progresión anual de 0.25% para el desarrollo de cáncer gástrico tipo intestinal. Un estudio de cohorte del sur de Europa, donde el ratio de cáncer gástrico es alto, mostro que la incidencia de cáncer gástrico en pacientes con metaplasia intestinal fue 16.5 por 1000 personas año (51). El ratio de progresión en países asiáticos parecería ser mayor, con un estudio japonés mostrando que el riesgo relativo de progresión de metaplasia intestinal a cáncer fue 6.4 (42). El mayor determinante de progresión parecería ser la extensión topográfica de la lesión metaplasica. Las lesiones que se extienden a lo largo de la curvatura menor, desde el cardias hasta el píloro y con patrón difuso, que compromete toda la mucosa gástrica excepto la mucosa del fondo, son asociados con mayor riesgo de cáncer gástrico con OR de 5.7 y 12.2 respectivamente (52). Las guías de la European Society for Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recomienda que los pacientes con metaplasia intestinal o atrofia en antro y cuerpo deberían programarse controles de seguimiento endoscópico cada 3 años después del diagnóstico (53). Metaplasia intestinal ha sido usada como el biomarcador clave en estudios de *helicobacter pylori* o prevención de cáncer gástrico definiendo las lesiones pre neoplásicas a menudo considerada el punto

de no retorno (54). De hecho, desde los cánceres gástricos que se desarrollaron también mostraron diferenciación intestinal, parece lógico concluir que el cáncer crece directamente de las células metaplasias intestinales. La presencia o ausencia de *helicobacter pylori* después de tratamiento erradicador probablemente no cambia la historia natural de metaplasia intestinal una vez establecida (55) (56). Al evaluar el tipo de metaplasia intestinal asociada, en nuestro estudio se encontró asociación positiva con la presencia de metaplasia incompleta, hallazgo similar a otros estudios con asociación significativa entre metaplasia incompleta y riesgo de cáncer gástrico, estos resultados fueron observados en poblaciones con relativo alto riesgo de cáncer gástrico como Portugal, China y Eslovenia, así como en poblaciones de riesgo intermedio como Italia y España (57) (58) (59-62). Tres de los estudios que encontraron asociación significativa con metaplasia incompleta (57) (60) (61) fueron los más largos y con mayor seguimiento. Nuestros hallazgos son similares a otros estudios transversales, cuando el cáncer gástrico es diagnosticado, la metaplasia incompleta es la lesión más frecuente en la mucosa gástrica adyacente, sugiriendo que este es el fenotipo más pro carcinógeno y uno de los últimos pasos en la cascada de las lesiones pre malignas podría completar criterios histológicos para ser clasificado como displasia de bajo grado (63). Al intentar hallar el grado de asociación en nuestro estudio solo se encontró un 49% de riesgo de desarrollar cáncer gástrico, esto se debe a las limitaciones del estudio como una muestra insuficiente.

CAPITULO VI: CONCLUSIONES

- 1.- La prevalencia de cáncer gástrico en el presente estudio fue de 0.82 % y la incidencia anual presenta un promedio de 0.7 % desde 2008 hasta 2013.
- 2.- El cáncer gástrico fue más frecuente en el sexo masculino, en el grupo mayores de 76 años, en la población en retiro, suboficiales, y titulares.
- 3.- El tipo de presentación más frecuente fue el Borrmann tipo III.
- 4.- La presentación localización endoscópica más frecuente fue la distal.
- 5.- El tipo histológico más frecuente fue el cáncer gástrico tipo intestinal.
- 6.- La presencia de helicobacter pylori fue asociado con cáncer gástrico tipo intestinal.
- 7.- La presencia de metaplasia intestinal incompleta fue asociado con cáncer gástrico tipo intestinal.

CAPITULO VII: RECOMENDACIONES

- 1.- Se debe realizar un estudio prospectivo con mayor cantidad de pacientes.
- 2.- La toma de muestras de biopsias en paciente con cáncer gástrico debe ser de acuerdo a las recomendaciones de Sydney.
- 3.- Mejorar la calidad de los libros de registro de endoscopias digestivas
- 4.- Se debe tener un cuaderno para el registro de pacientes con cáncer gástrico.

CAPITULO VIII: BIBLIOGRAFIA

- 1.- GLOBOCAN 2012 (IARC) , *Section of Cancer Information* (16/4/2014).
- 2.- Yeole BB. Trends in cancer incidence in esophagus, stomach, colon, rectum and liver in males in India. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2008 Jan-Mar;9(1):97-100. PubMed PMID: 18439085.
- 3.- Blot WJ, Devesa SS, Kneller RW, Fraumeni JF Jr. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *JAMA*. 1991 Mar 13;265(10):1287-9. PubMed PMID: 1995976.
- 4.- Parkin DM, Ferlay J, Curado MP, Bray F, Edwards B, Shin HR, Forman D. Fifty years of cancer incidence: CI5 I-IX. *Int J Cancer*. 2010 Dec 15;127(12):2918-27. doi: 10.1002/ijc.25517. PubMed PMID: 21351270.
- 5.- Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernandez-Suarez G, Herrero R, Cavazza-Porro M, Dominguez R, Morgan D. Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. *Cancer Causes Control*. 2013 Feb;24(2):249-56. doi: 10.1007/s10552-012-0114-8. Epub 2012 Dec 7. PubMed PMID: 23224271; PubMed Central PMCID: PMC3697934.
- 6.-Kodaman N, Pazos A, Schneider BG, Piazuolo MB, Mera R, Sobota RS, Sicinski LA, Shaffer CL, Romero-Gallo J, de Sablet T, Harder RH, Bravo LE, Peek RM Jr, Wilson KT, Cover TL, Williams SM, Correa P. Human and Helicobacter pylori coevolution shapes the risk of gastric disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014 Jan 28;111(4):1455-60. doi: 10.1073/pnas.1318093111. Epub 2014 Jan 13. PubMed PMID: 24474772; PubMed Central PMCID: PMC3910595.
- 7.-PILCO C., Paul; PAYET M., Eduardo y CACERES G., Eduardo. Cáncer Gástrico en Lima Metropolitana. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2006, vol.26, n.4 [citado 2014-04-17], pp.377-385 disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292006000400006&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1022-5129.
- 8.- Mendoza D, Herrera P, Gilman RH, Lanfranco J, Tapia M, Bussalleu A, Tenorio JH, Guillen Rodriguez CE, Arrospide MT, Piscoya A, Rosas Aguirre A, Watanabe-yamamoto J, Ferrufino JC, Scavino Y, Ramirez-ramos A. Variation in the prevalence of gastric cancer in Peru. *Int J Cancer*. 2008 Jul 15;123(2):414-20. Doi: 10.1002/ijc.23420. pubmed PMID: 18449884.
- 9.- Park HJ, Ahn JY, Jung HY, Lim H, Lee JH, Choi KS, Kim DH, Choi KD, Song HJ, Lee GH, Kim JH. Clinical characteristics and outcomes for gastric cancer patients aged 18-30 years. *Gastric Cancer*. 2014 Jan 11. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24414087.
- 10.- Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2011 Mar-Apr;61(2):69-90. doi: 10.3322/caac.20107. Epub 2011 Feb 4. Erratum in: *CA Cancer J Clin*. 2011 Mar-Apr;61(2):134. PubMed PMID: 21296855
- 11.- Lauren p. the two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. an attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1965;64:31-49. PubMed PMID:14320675.
- 12.-Correa P, Shiao YH. Phenotypic and genotypic events in gastric carcinogenesis. *Cancer Res*. 1994 Apr 1;54(7 Suppl):1941s-1943s. Review. PubMed PMID: 8137316.
- 13.- Yasuhito Yuasa, Control of gut differentiation and intestinal-type gastric carcinogenesis *Nature Reviews Cancer* 3, 592-600 (August 2003)
- 14- Hamilton JP, Meltzer SJ. A review of the genomics of gastric cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006 Apr;4(4):416-25. Review. PubMed PMID: 16616344.

- 15.- Laurén PA, Nevalainen TJ. Epidemiology of intestinal and diffuse types of gastric carcinoma. A time-trend study in Finland with comparison between studies from high- and low-risk areas. *Cancer*. 1993 May 15;71(10):2926-33. PubMed PMID:8490820.
- 16.- Helicobacter pylori in Gastric Carcinogenesis: Mechanisms Lydia E. Wroblewski, PhDa, Richard M. Peek Jr, MDa,b,
- 17.-Holcombe C. Helicobacter pylori: the African enigma. *Gut*. 1992 Apr;33(4):429-31. Review. PubMed PMID: 1582581
- 18.-Goh KL. Epidemiology of Helicobacter pylori infection in Malaysia--observations in a multiracial Asian population. *Med J Malaysia*. 2009 Sep;64(3):187-92. Review. PubMed PMID: 20527265.
- 19.-Hirai I, Sasaki T, Kimoto A, Yamamoto Y, Azuma T, Mahachai V, Hansomburana P, Lertkupinit C, Luangjaru S, Noophan P, Chanatrirattapan R, Piyanirandr V, Sappajit T, Suthivarakom K, Sangsuk L, Wangroongsarb P. Infection of less virulent Helicobacter pylori strains in asymptomatic healthy individuals in Thailand as a potential contributing factor to the Asian enigma. *Microbes Infect*. 2010 Mar;12(3):227-30. doi: 10.1016/j.micinf.2009.12.007. Epub 2009 Dec 28. PubMed PMID: 20036753.
- 20.- Bhurgri Y, Pervez S, Kayani N, Haider S, Ahmed R, Usman A, Bashir I, Bhurgri A, Hasan SH, Zaidi SM. Rising incidence of gastric malignancies in Karachi, 1995- 2002. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2009 Jan-Mar;10(1):41-4. PubMed PMID: 19469622.
- 21.-Graham DY, Lu H, Yamaoka Y. African, Asian or Indian enigma, the East Asian Helicobacter pylori: facts or medical myths. *J Dig Dis*. 2009 May;10(2):77-84 doi: 10.1111/j.1751-2980.2009.00368.x. Review. PubMed PMID: 19426388; PubMed Central PMCID: PMC2846403.
- 22.-Misra V, Misra SP, Singh MK, Singh PA, Dwivedi M. Prevalence of H. pylori in patients with gastric cancer. *Indian J Pathol Microbiol*. 2007 Oct;50(4):702-7. PubMed PMID: 18306532.
- 23.-Mark Feldman, Lawrence S. friedman, Lawrence J. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease 9 ed. pg 891
24. - Rao DN, Ganesh B, Dinshaw KA, Mohandas KM. A case-control study of stomach cancer in Mumbai, India. *Int J Cancer*. 2002 Jun 10;99(5):727-31. PubMed PMID: 12115507.
25. - Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Can J Gastroenterol*. 2001;Sep;15(9):591-8. Review. PubMed PMID: 11573102.
- 26.- Alberto Ramírez-Ramos, José Watanabe-Yamamoto, Juan Takano-Morón, Robert H. Gilman, Sixto Recavarren Arce, Javier Arias-Stella, Elena Yoshiwara-Wakabayashi, Carlos Rodríguez-Ulloa, Juan Miyagui-Maeda, Erick Chinga-Alayo,4 Daniel Mendoza-Requena,1 Julio Leey-Casella,1 Angel Rosas-Aguirre,1 Billie Velapatiño-Cochachi,1 Daniel Guerra Valencia1. Decrease in prevalence of peptic ulcer and gastric adenocarcinoma at the Policlínico Peruano Japonés, Lima, Peru, between the years 1985 and 2002. Analysis of 31,446 patients. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2006; 36:139-146.
- 27.-Alberto Ramírez Ramos, Erick Chinga Alayo, Daniel Mendoza Requena, Julio Leey Casella, María Cristina Segovia Castro, César Otoyá. Variación de la prevalencia del H. pylori en el Perú Período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto. *Revista gastroenterología peru* 2003; 23: 92-98
- 28.- Rodriguez b., arevalo Fernando, monge Eduardo, montes pedro, carateristicas histológicas y endoscópicas del cáncer gastrico diagnosticado en una hospital nacional del callao peru. *Rev peru med exp salud publica* 2013;30(1):12-7.
- 29.- Candela, Raúl; Pineda, Raymundo;Gálvez, Gustavo; Nago, Augusto; Curioso, Walter; Huamán, César; Busalleu, Alejandro. Cáncer gástrico: estudio multicéntrico en

- seis hospitales de Lima y Callao / Gastric cancer: multicenter study in 6 hospitals of Lima and Callao. *Rev Gastroenterol Peru*; 6(2): 92-6, mayo-jun. 1986. ilus, Tab
- 30.-Jesús L Chirinos, Luz A Carbajal, María D Segura, J Combe, S Akib. Cancer Gástrico: Perfil Epidemiológico 2001-2007 en Lima, Perú. *Revista Gastroenterología Perú*; 2012; 32-1: 58-64.
 - 31.- Uehara, Gerardo, Augusto Nago, Rodrigo Espinoza, Gloria Vargas, Magdalena Astete, Lucero Moran, Nora Núñez, Corina Mayuri, Mario Valdivia, Miguel Chávez, Carlos Moreno. Edad óptima para el despistaje endoscópico de cáncer gástrico en pacientes con dispepsia sin síntomas de alarma. *Rev. gastroenterol. Perú, Lima, v. 27, n. 4, oct. 2007.*
 - 32.-Xiang-Fu Zhang, Chang-Ming Huang, Hui-Shan Lu, Xing-Yuan Wu, Chuang Wang, Guo-Xian Guang, Jian-Zhong Zhang, Chao-Hui Zheng. Surgical treatment and prognosis of gastric cancer in 2 613 patients. *World J Gastroenterol* 2004;10(23):3405-3408.
 - 33.-Su Yan, Bin Li, Zhen-Zhong Bai, Jun-Qi Wu, Da-Wei Xie, Ying-Cai Ma, Xu-Xiang Ma, Jun-Hui Zhao, Xin-Jian Guo. Clinical epidemiology of gastric cancer in Hehuang valley of China: A 10-year epidemiological study of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2014 August 14; 20(30): 10486-10494.
 - 34.-NishiM, Nanasawa T, Seki H, On the five year survival rate of stomach cáncer: with special reference to advanced cáncer. *Stomach and Intestine* 1969;4:1087-100.
 - 35.-Llorens, cáncer gástrico 2001, pg 46.
 - 36.- Wilkinson NW, Howe J, Gay G, Patel-Parekh L, Scott-Conner C, Donohue J. Differences in the pattern of presentation and treatment of proximal and distal gastric cancer: results of the 2001 gastric patient care evaluation. *Ann Surg Oncol*. 2008 Jun;15(6):1644-50. doi: 10.1245/s10434-008-9877-2. Epub 2008 Apr 5. PubMed PMID: 18392661.
 - 37.- Wang XQ, Terry PD, Yan H. Review of salt consumption and stomach cancer risk: epidemiological and biological evidence. *World J Gastroenterol*. 2009 May 14;15(18):2204-13. Review. PubMed PMID: 19437559; PubMed Central PMCID: PMC2682234.
 - 38.- Gonzalez CA, Lujan-Barroso L, Bueno-de-Mesquita HB, Jenab M, Duell EJ, Agudo A, Tjønneland A, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Touillaud M, Teucher B, Kaaks R, Boeing H, Steffen A, Trichopoulou A, Roukos D, Karapetyan T, Palli D, Tagliabue G, Mattiello A, Tumino R, Ricceri F, Siersema PD, Numans ME, Peeters PP, Parr CL, Skeie G, Lund E, Quirós JR, Sánchez-Cantalejo E, Navarro C, Barricarte A, Dorronsoro M, Ehrnström R, Regner S, Khaw KT, Wareham N, Key TJ, Crowe FL, Blaker H, Romieu I, Riboli E. Fruit and vegetable intake and the risk of gastric adenocarcinoma: a reanalysis of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST) study after a longer follow-up. *Int J Cancer*. 2012 Dec 15;131(12):2910-9. doi: 10.1002/ijc.27565. Epub 2012 Apr 26. PubMed PMID: 22473701.
 - 39.- Koizumi Y, Tsubono Y, Nakaya N, Kuriyama S, Shibuya D, Matsuoka H, Tsuji I. Cigarette smoking and the risk of gastric cancer: a pooled analysis of two prospective studies in Japan. *Int J Cancer*. 2004 Dec 20;112(6):1049-55. PubMed PMID: 15386347.
 - 40.- Cienedes D, Cok J, Bussalleu A. Tipos histológicos de Cáncer Gástrico de acuerdo a la clasificación de Lauren en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Gastroenterol Peru*. 1995;15(3):239-46
 - 41.- Donald Earl Henson, Christopher Dittus, Mamoun Younes, Hong Nguyen, and Jorge Albores-Saavedra (2004) Differential Trends in the Intestinal and Diffuse Types of Gastric Carcinoma in the United States, 1973–2000: Increase in the Signet Ring Cell

- Type. Archives of Pathology & Laboratory Medicine: July 2004, Vol. 128, No. 7, pp. 765-770.
- 42.-Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S. H. pylori infection and the development of gastric cancer. *Keio J Med.* 2002 Dec;51 Suppl 2:63-8. PubMed PMID: 12528941.
 - 43.-Fox JG, Dangler CA, Taylor NS, King A, Koh TJ, Wang TC. High-salt diet induces gastric epithelial hyperplasia and parietal cell loss, and enhances *Helicobacter pylori* colonization in C57BL/6 mice. *Cancer Res.* 1999 Oct 1;59(19):4823-8. PubMed PMID: 10519391.
 - 44.-Loh JT, Torres VJ, Cover TL. Regulation of *Helicobacter pylori* cagA expression in response to salt. *Cancer Res.* 2007 May 15;67(10):4709-15. PubMed PMID: 17510398.
 - 45.-Eslick GD, Lim LL, Byles JE, Xia HH, Talley NJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric carcinoma: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 1999 Sep;94(9):2373-9. PubMed PMID: 10483994.
 - 46.-Kikuchi S, Wada O, Nakajima T, Nishi T, Kobayashi O, Konishi T, Inaba Y. Serum anti-*Helicobacter pylori* antibody and gastric carcinoma among young adults. Research Group on Prevention of Gastric Carcinoma among Young Adults. *Cancer.* 1995 Jun 15;75(12):2789-93. PubMed PMID: 7773928.
 - 47.-Kokkola A, Valle J, Haapiainen R, Sipponen P, Kivilaakso E, Puolakkainen P. *Helicobacter pylori* infection in young patients with gastric carcinoma. *Scand J Gastroenterol.* 1996 Jul;31(7):643-7. PubMed PMID: 8819211.
 - 48.-Sipponen P, Kosunen TU, Valle J, Riihelä M, Seppälä K. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastritis in gastric cancer. *J Clin Pathol.* 1992 Apr; 45(4):319-23. PubMed PMID: 1577969; PubMed Central PMCID: PMC495272.
 - 49.- Solcia E, Fiocca R, Luinetti O, Villani L, Padovan L, Calistri D, Ranzani GN, Chiaravalli A, Capella C. Intestinal and diffuse gastric cancers arise in a different background of *Helicobacter pylori* gastritis through different gene involvement. *Am J Surg Pathol.* 1996; 20 Suppl 1:S8-22. PubMed PMID: 8694148.
 - 50.-De Vries AC, van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, de Vries E, Meijer GA, Kuipers EJ. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology.* 2008 Apr;134(4):945-52. doi: 10.1053/j.gastro.2008.01.071. Epub 2008 Jan 30. PubMed PMID: 18395075.
 - 51.-González CA, Pardo ML, Liso JM, Alonso P, Bonet C, Garcia RM, Sala N, Capella G, Sanz-Anquela JM. Gastric cancer occurrence in preneoplastic lesions: a long-term follow-up in a high-risk area in Spain. *Int J Cancer.* 2010 Dec 1;127(11):2654-60. doi: 10.1002/ijc.25273. PubMed PMID: 20178099.
 - 52.-Cassaro M, Rugge M, Gutierrez O, Leandro G, Graham DY, Genta RM. Topographic patterns of intestinal metaplasia and gastric cancer. *Am J Gastroenterol.* 2000 Jun;95(6):1431-8. PubMed PMID: 10894575.
 - 53.-Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHSg), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. *Endoscopy* 2012;44(1):74–94
 - 54.-Wong B, Lam S, Wong W, et al. *Helicobacter pylori* Eradication to Prevent Gastric Cancer in a High-Risk Region of China: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2004;291(2):187-194. doi:10.1001/jama
 - 55.-Hsu PI, Lai KH, Tseng HH, Lin CK, Lo GH, Cheng JS, Chan HH, Hsu JH, Jou HS, Ger LP, Chen W, Hsu PN. Impact of *Helicobacter pylori* eradication on the development of MALT, gland atrophy and intestinal metaplasia of the antrum. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 2000 Apr;63(4):279-87. PubMed PMID: 10820906.

- 56.-Dixon MF. Prospects for intervention in gastric carcinogenesis: reversibility of gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Gut*. 2001 Jul;49(1):2-4. PubMed PMID: 11413099; PubMed Central PMCID: PMC1728347.
- 57.-González CA, Pardo ML, Liso JM, Alonso P, Bonet C, Garcia RM, Sala N, Capella G, Sanz-Anquela JM. Gastric cancer occurrence in preneoplastic lesions: a long-term follow-up in a high-risk area in Spain. *Int J Cancer*. 2010 Dec 1;127(11):2654-60. doi: 10.1002/ijc.25273. PubMed PMID: 20178099.
- 58.-Dinis-Ribeiro M, Lopes C, da Costa-Pereira A, Guilherme M, Barbosa J, Lomba-Viana H, Silva R, Moreira-Dias L. A follow up model for patients with atrophic chronic gastritis and intestinal metaplasia. *J Clin Pathol*. 2004 Feb;57(2):177-82. PubMed PMID: 14747445; PubMed Central PMCID: PMC1770211.
- 59.-Lin CK, Lai KH, Lo GH, Cheng JS, Hsu PI, Mok KT, Tseng HH. Cathepsin E and subtypes of intestinal metaplasia in carcinogenesis of the human stomach. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2001 Jun;64(6):331-6. PubMed PMID: 11534800.
- 60.-Filipe MI, Muñoz N, Matko I, Kato I, Pompe-Kirn V, Jutersek A, Teuchmann S, Benz M, Prijon T. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia. *Int J Cancer*. 1994 May 1;57(3):324-9. PubMed PMID: 8168991.
- 61.-Rokkas T, Filipe MI, Sladen GE. Detection of an increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. *Gut*. 1991 Oct;32(10):1110-3. PubMed PMID: 1955163; PubMed Central PMCID: PMC1379368.
- 62.-Silva S, Filipe MI, Pinho A. Variants of intestinal metaplasia in the evolution of chronic atrophic gastritis and gastric ulcer. A follow up study. *Gut*. 1990 Oct;31(10):1097-104. PubMed PMID: 2083854; PubMed Central PMCID: PMC1378731.
- 63.-Tosi P1, Filipe MI, Luzi P, Miracco C, Santopietro R, Lio R, Sforza V, Barbini P. Gastric intestinal metaplasia type III cases are classified as low-grade dysplasia on the basis of morphometry. *J Pathol*. 1993 Jan;169(1):73-8.

CAPITULO IX ANEXOS

9.1 Definición de términos:

- **Biopsia endoscopia:** Es una porción de tejido obtenida de un individuo vivo para su estudio anatomopatológico, se caracterizan por su pequeño tamaño
- **Endoscopia digestiva alta:** Procedimiento invasivo por el cual se introduce un endoscopio por la boca hasta ingresar a la segunda porción del duodeno, se realiza un revisión cuidadosa de la mucosa desde el esófago hasta el duodeno
- **Cateninas:** Son proteínas de células animales involucradas en los procesos de adhesión celular mediados por cadherinas. De las cuatro cateninas conocidas, alfa, beta, gamma y delta, la alfa y la beta fueron identificadas en 1985. Su nombre, del latín *catena*, hace referencia a su papel como nexo entre el citoesqueleto y las cadherinas
- **Carcinógeno:** Cualquier sustancia o agente capaz de desencadenar un cáncer en las células sanas; no necesariamente tiene que ser un agente que provoque mutación en el material genético de las células.
- **Cocarcinogeno:** Es un químico que promueve el efecto de un carcinógeno en la producción de cáncer
- **E-cadherina:** Uno de una clase de glucoproteínas de membrana integral-que tiene un papel en la adhesión célula-célula y es importante en la morfogénesis y la diferenciación; E-cadherina también se conoce como uvomorulin y se concentra en el cinturón de desmosomas en las células epiteliales; son proteínas de unión a calcio
- **Factores de virulencia:** Los factores de virulencia son moléculas producidas por un patógeno, que influencia específicamente las funciones del hospedante, para permitir al patógeno crecer
- **Gen supresor tumoral: TP53** Es un gen que reduce la probabilidad de que una célula en un organismo multicelular se transforme en una célula cancerígena. Los genes supresores de tumores se encuentran en las células normales y generalmente inhiben la proliferación celular excesiva. Una mutación o una delección de un gen supresor tumoral, aumentará la probabilidad de que se produzca un tumor, al perder su función
- **Globocan:** Agencia internacional para investigación en cáncer de la organización de salud mundial. El objetivo el proyecto es proveer estimados contemporáneos de la incidencia, mortalidad y prevalencia para los principales tipos del cáncer a nivel nacional de 184 países del mundo.
- **Helicobacter Pylori:** Bacteria gram negativa forma espiral, microerofilica, móvil, de lento crecimiento.
- **Metaplasia:** Transformación citológica de un epitelio maduro en otro que puede ser cercano o distante
- **Pre neoplasia:** Es un tejido morfológicamente alterado en el cual el cáncer es más probable de desarrollarse en comparación con su contraparte normal. Si no es adecuadamente tratado esta condición puede desarrollar cáncer.

9.2 FIGURAS

Fig. 3: Endoscopia digestiva alta y toma de biopsias endoscópicas.

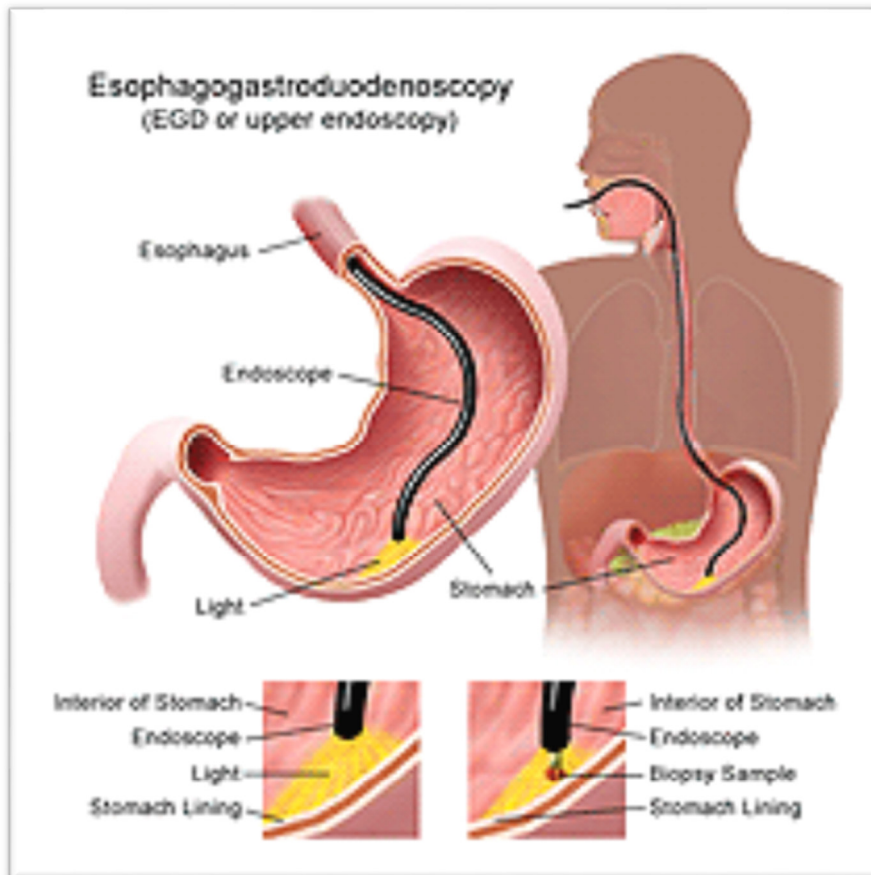
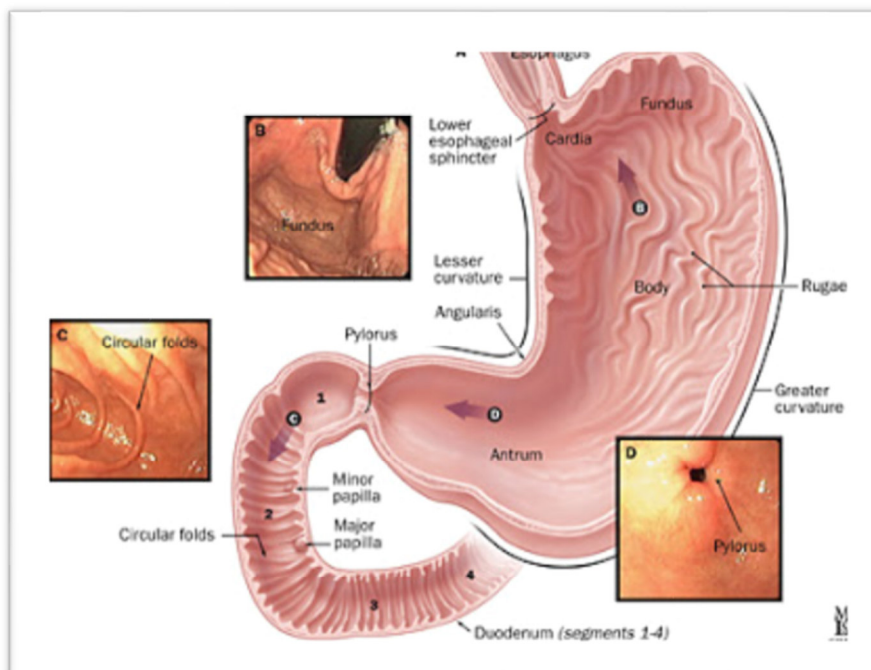


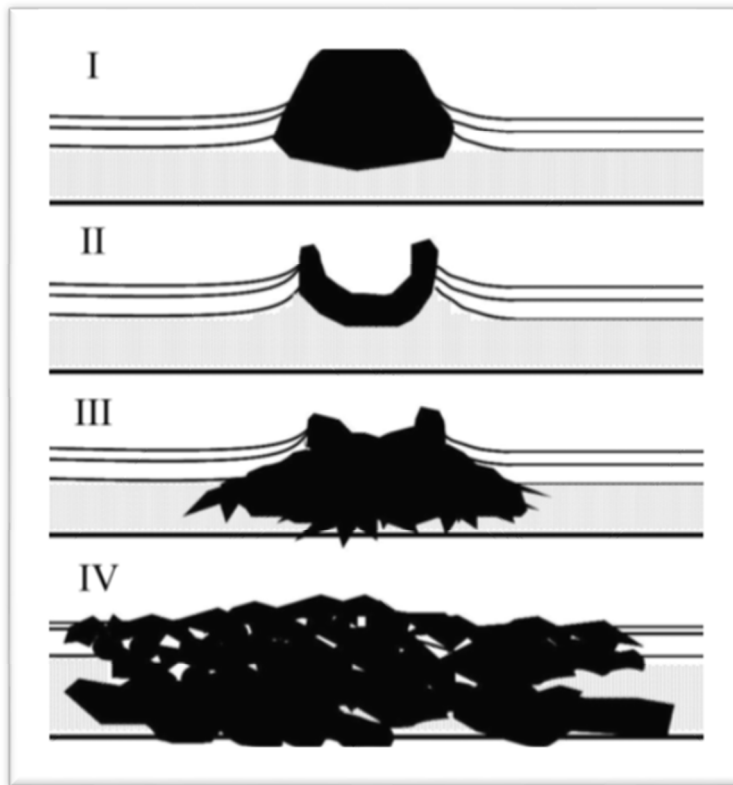
Fig. 4: División anatómica del estomago



Tomado de

http://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/test_procedures/gastroenterology/esophagogastroduodenoscopy_92.P07717/

Fig 5 Clasificación de Borrmann



Tomado de Double contrast-enhanced ultrasonography in preoperative Borrmann classification of advanced gastric carcinoma: comparison with histopathology Minqiang Pan¹, Pintong Huang¹, Shiyan Li¹, Jian Chen², Shumei Wei³ & Ying Zhang¹ SCIENTIFIC REPORTS | 3 : 3338 | DOI: 10.1038/srep03338

9.3 Ficha de recolección de datos

N°		FICHA DE RECOLECCION DE DATOS					
FECHA:							
NOMBRE:							
N° HC:							
CARACTERISTICAS PERSONALES							
EDAD:			FECHA DE NACIMIENTO:				
SEXO:	0 MASCULINO	1 FEMENINO					
GRADO	0 SUBOFICIAL	2 OFICIAL					
PARENTESCO	0 TITULAR	1 CONYUGE	2 HIJO	3 PADRE			
INFORME ENDOSCOPICO							
NRO			FECHA				
DIAGNOSTICO							
TIPO BORRMANN	1 I	2 II		3 III	4 IV		
LOCALIZACION	1 PROXIMAL	2 DISTAL					
EVALUACION PATOLOGICA							
NRO			FECHA				
HELICOBACTER	0: NO	1: +	2 ++	3 +++			
METAPLASIA	0: NO	1: COMPLETA	2 INCOMPLETA				
TIPO HISTOLOGICO	1: INTESTINAL		2 DIFUSO				